

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Tentang Hipertensi

2.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan sistoliknya di atas 140 mmHg dan tekanan diastolik diatas 90 mmHg. Pada populasi lanjut usia, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan sistolik 160 mmHg dan tekanan diastolik 90 mmHg (Sheps,2005).

Hipertensi diartikan sebagai peningkatan tekanan darah secara terus menerus sehingga melebihi batas normal. Tekanan darah normal adalah 110/90 mmHg. Hipertensi merupakan produk dari resistensi pembuluh darah perifer dan kardiak output (Wexler,2002).

Hipertensi merupakan faktor resiko untuk penyakit jantung koroner. Namun demikian, tekanan darah dapat diturunkan melalui terapi yang tepat, sehingga menurunkan resiko strok, kejadian jantung koroner, gagal jantung dan gagal ginjal. Patogenesis hipertensi melibatkan banyak faktor, termasuk diantaranya peningkatan curah jantung, peningkatan tahanan perifer, vasokonstriksi dan penurunan vasodilatasi. Ginjal juga berperan pada regulasi tekanan darah melalui kontrol sodium dan ekskresi air, dan sekresi rennin, yang mempengaruhi tekanan vaskular dan ketidakseimbangan elektrolit. Mekanisme neuronal seperti sistem saraf simpatis dan sistem endokrin juga terlibat pada regulasi tekanan darah. Oleh karena itu,

sistem tersebut merupakan target untuk terapi obat untuk menurunkan tekanan darah (National Institute,2006)

2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi merupakan suatu penyakit dengan kondisi medis yang beragam. Pada kebanyakan pasien penyebab hipertensi tidak diketahui. Klasifikasi hipertensi ada dua yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer ini tidak dapat disembuhkan tetapi dapat di kontrol. Kelompok lain dari populasi dengan persentase rendah mempunyai penyebab yang khusus, dikenal sebagai hipertensi sekunder. Banyak penyebab hipertensi sekunder yaitu endogen maupun eksogen. Bila penyebab hipertensi sekunder dapat diidentifikasi, hipertensi pada pasien-pasien ini dapat disembuhkan secara potensial (Dost,2003).

1. Hipertensi primer (essensial)

Lebih dari 90% pasien dengan hipertensi merupakan hipertensi essensial (hipertensi primer). Literatur lain mengatakan, hipertensi essensial merupakan 95% dari seluruh kasus hipertensi. Beberapa mekanisme yang mungkin berkontribusi untuk terjadinya hipertensi ini telah diidentifikasi, namun belum satupun teori yang tegas menyatakan patogenesis hipertensi primer tersebut. Hipertensi sering turun temurun dalam suatu keluarga, hal ini setidaknya menunjukkan bahwa faktor genetik memegang peranan penting pada patogenesis hipertensi primer. Banyak karakteristik genetik dari gen-gen ini yang mempengaruhi keseimbangan natrium (Dosh,2003).

2. Hipertensi sekunder

Kurang dari 10% penderita hipertensi merupakan sekunder dari penyakit komorbid atau obat-obat tertentu yang dapat meningkatkan tekanan darah (lihat tabel 1). Pada kebanyakan kasus, disfungsi renal akibat penyakit ginjal kronis atau penyakit renovaskular adalah penyebab sekunder yang paling sering (Oparil *et al*, 2005).

2.1.3 Patofisiologi Hipertensi

1. Mekanisme Humoral (Dipiro *et al*,2008) :

Renin akan disintesis dan disimpan di dalam sel *juxtaglomerular*. Pelepasan renin menyebabkan aktivasi Angiotensinogen untuk memproduksi Angiotensin I kemudian oleh enzim ACE (*Angiotension Converting Enzyme*) diubah menjadi Angiotensin II yang mempengaruhi berbagai organ dan menimbulkan efek, antara lain (Marie,2008) :

- a. Jantung akan meningkatkan kontraktilitas sehingga meningkatkan *cardiac output*
- b. Otot polos pembuluh darah terjadi vasokonstriksi sehingga meningkatkan *total peripheral resistance*
- c. System saraf perifer dan SSP (Sistem Saraf Pusat) meningkatkan kerja saraf simpatik, terjadi vasopressin pada pembuluh darah sehingga meningkatkan volum darah dan meningkatkan total peripheral resistance

- d. Usus halus dan ginjal akan meningkatkan reabsorpsi dari natrium dan air, volume darah akan meningkat sehingga terjadi peningkatan total peripheral resistance
- e. Cortex adrenal akan meningkatkan sintesis aldosteron sehingga reabsorpsi dari natrium dan air akan meningkat yang mengakibatkan volum darah juga terjadi peningkatan. Sehingga meningkatkan total peripheral resistance

2. Hormon Natriuretik

Hormon ini menghambat Na - K ATPase sehingga mengganggu transport Na dalam melewati membrane sel. Hal ini menyebabkan ginjal mengalami gangguan dalam mengeliminasi Na sehingga terjadi peningkatan volum darah. Kadar Na di dalam tubuh menjadi meningkat sehingga meningkatkan tonus pembuluh darah dan akhirnya terjadilah peningkatan tekanan darah (Marie,2008).

3. Resistensi Insulin dan hiperinsulinemia

Banyak bukti yang menjelaskan hubungan langsung antara hipertensi dengan resistensi insulin dan hiperinsulinemia (metabolik sindrom). Peningkatan insulin mempengaruhi peningkatan retensi Na di ginjal dan system saraf simpatik. Hormon insulin dapat bekerja sama dengan hormon pertumbuhan yang dapat menyebabkan hipertropi sel otot polos pada pembuluh darah. Insulin juga dapat meningkatkan tekanan darah dengan meningkatkan kalsium intraseluler, yang menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah. Mekanisme yang tepat untuk menjelaskan resistensi insulin dan hiperinsulinemia yang dapat menyebabkan hipertensi tidak diketahui secara pasti (Marie,2008).

4. Mekanisme Neuronal

Tujuan dari mekanisme neuronal adalah mengatur tekanan darah dan mempertahankan homeostasis. Gangguan patologis di salah satu dari empat komponen utama (serat saraf otonom, reseptor adrenergik, baroreseptor, atau sistem saraf pusat) dibayangkan bisa menyebabkan tekanan darah yang tinggi. Sistem ini secara fisiologis saling terkait. Sebuah kegagalan dalam satu komponen dapat mengubah fungsi normal di tempat lain, dan kelainan kumulatif tersebut dapat menjelaskan perkembangan hipertensi esensial (Dipiro *et al*, 2008).

5. Komponen autoregulasi perifer

Kelainan pada sistem regulasi di ginjal atau jaringan dapat menyebabkan hipertensi. Ada kemungkinan bahwa kegagalan ginjal pada ekskresi natrium yang pertama dapat berkembang, kemudian dapat menyebabkan proses autoregulatory ulang pada jaringan yang mengakibatkan tekanan darah arteri menjadi lebih tinggi (Marie, 2008). Ginjal biasanya mempertahankan tekanan darah normal melalui mekanisme adaptif volume-tekanan. Ketika tekanan darah turun, ginjal merespon dengan meningkatkan retensi natrium dan air. Perubahan ini menyebabkan ekspansi volume plasma yang meningkatkan tekanan darah. Sebaliknya, ketika tekanan darah naik di atas normal, ekskresi natrium dan air di ginjal meningkat untuk mengurangi volume plasma dan curah jantung. Hal ini pada akhirnya akan mempertahankan kondisi tekanan darah homeostatis (Dipiro *et al*, 2008).

6. *Vascular Endothelial Mechanism*

Endotelium pembuluh darah dan otot polos berperan penting dalam mengatur tonus pembuluh darah dan tekanan darah. Kekurangan sintesis lokal dari substansi vasodilatasi (prostasiklin dan bradikinin) atau substansi vasokonstriksi berlebih (angiotensin II dan endotelin I) memberikan kontribusi untuk hipertensi esensial, aterosklerosis, dan penyakit lainnya (Marie,2008).

Selain itu, sel endotel juga memproduksi Nitrat oksida yang merupakan vasodilator yang sangat ampuh, dan berfungsi melemaskan epitel pembuluh darah. Kekurangan nitrat oksida dapat menyebabkan vasodilatasi yang tidak adekuat, sehingga tonus pembuluh darah meningkat dan menyebabkan peningkatan tekanan darah (Dipiro *et al*,2008).

7. Elektrolit dan senyawa kimia lain

1. Natrium

Mekanisme dari kelebihan natrium yang dapat menyebabkan hipertensi tidak diketahui. Namun, hal ini dapat dihubungkan dengan peningkatan hormon natriuretic di dalam tubuh yang akan menghambat transportasi natrium intraseluler menyebabkan reaktivitas pembuluh darah meningkat dan peningkatan tekanan darah (Dipiro *et al*,2008).

2. Kalsium

Homeostasis kalsium juga diduga berperan penting dalam patogenesis hipertensi. Berkurangnya diet kalsium secara hipotetis dapat mengganggu keseimbangan antara kalsium intraseluler dan ekstraseluler,

yang mengakibatkan peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler. Ketidakseimbangan ini dapat mengubah fungsi otot polos vaskuler dengan meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer (Dipiro *et al*,2008).

3. Kalium

Fluktuasi kalium dalam menyebabkan hipertensi juga tidak diketahui secara jelas. Depleksi kalium dapat meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer, tetapi perubahan serum konsentrasi kalium yang kecil tidak berpengaruh secara jelas dalam menyebabkan hipertensi (Dipiro *et al*,2008).

2.1.4 Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi tekanan darah oleh JNC untuk pasien dewasa (umur ≥ 18 tahun) berdasarkan rata-rata pengukuran dua tekanan atau lebih pada dua atau lebih kunjungan klinis (Tabel 2). Klasifikasi tekanan darah mencakup 4 kategori, dengan nilai normal pada tekanan darah sistolik (TDS) < 120 mmHg dan tekanan darah diastolic (TDD) < 80 mmHg. Prehipertensi tidak dianggap sebagai kategori penyakit tetapi mengidentifikasi pasien-pasien yang tekanan darahnya cenderung meningkat ke klasifikasi hipertensi dimasa yang akan datang. Ada dua tingkat (stage) hipertensi, dan semua pasien pada kategori ini harus diberi terapi obat (Chobaniam,2005).

Tabel klasifikasi tekanan darah menurut JNC 7 adalah sebagai berikut :

Klasifikasi tekanan darah	Tekanan darah sistolik mmHg	Tekanan darah diastolik
Normal	<120	<80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi stage 1	140-159	90-99
Hipertensi stage 2	>160	>100

Tabel 2.1: Klasifikasi tekanan darah untuk dewasa ≥ 18 tahun menurut JNC 7
(Chobaniam,2005).

Krisis hipertensi merupakan suatu keadaan klinis yang ditandai oleh tekanan darah yang sangat tinggi yang kemungkinan dapat menimbulkan atau telah terjadinya kelainan organ target. Biasanya ditandai oleh tekanan darah $> 180/120$ mmHg ;dikategorikan sebagai hipertensi emergensi atau hipertensi urgensi (ADA, 2003). Pada *hipertensi emergensi* tekanan darah meningkat ekstrim disertai dengan kerusakan organ target akut yang bersifat progresif, sehingga tekanan darah harus diturunkan segera (dalam hitungan menit-jam) untuk mencegah kerusakan organ target lebih lanjut. Contoh gangguan organ target akut seperti encephalopathy, pendarahan intracranial, gagal ventrikel kiri akut disertai edema paru, angina pectoris tidak stabil, dan eklamsia atau hipertensi berat selama kehamilan.

2.1.5 Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi

1. Obesitas (kegemukan)

Merupakan ciri khas penderita hipertensi. Walaupun belum diketahui secara pasti hubungan antara hipertensi dan obesitas, namun terbukti bahwa daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah penderita obesitas dengan hipertensi lebih tinggi daripada penderita hipertensi dengan berat badan normal (Dipiro *et al*,2008).

2. Stress

Diduga melalui aktivasi saraf simpatis (saraf yang bekerja pada saat kita beraktifitas). Peningkatan aktivitas saraf simpatis mengakibatkan meningkatnya tekanan darah secara intermitten (tidak menentu) (Dipiro *et al*,2008).

3. Faktor keturunan (genetik)

Apabila riwayat hipertensi didapati pada kedua orang tua, maka dugaan hipertensi essensial akan sangat besar. Demikian pula dengan kembar monozigot (satu sel telur) apabila salah satunya adalah penderita hipertensi (Dipiro *et al*,2008).

4. Jenis Kelamin (gender)

Pria lebih banyak mengalami kemungkinan menderita hipertensi dari pada wanita. Hipertensi berdasarkan gender ini dapat pula di pengaruhi oleh faktor psikologis. Pada wanita sering kali dipicu oleh perilaku tidak sehat (merokok, kelebihan berat badan, depresi). Sedangkan pada pria lebih berhubungan

dengan pekerjaan, perasaan kurang nyaman terhadap pekerjaan dan pengganguran (Dipiro *et al*,2008).

5. Usia

Dengan semakin bertambahnya usia, kemungkinan seorang menderita hipertensi juga semakin besar (Dipiro *et al*,2008).

6. Asupan garam

Melalui peningkatan volume plasma (cairan tubuh) dan tekanan darah yang akan diikuti oleh peningkatan ekskresi kelebihan garam sehingga kembali pada keadaan hemodinamik (sistem perdarahan) yang normal. Pada hipertensi essensial mekanisme inilah yang terganggu (Dipiro *et al*,2008).

7. Gaya hidup yang kurang sehat

Walaupun tidak terlalu jelas hubungannya dengan hipertensi namun kebiasaan merokok, minum minuman beralkohol dan kurang olah raga dapat pula mempengaruhi peningkatan tekanan darah (Dipiro *et al*,2008).

8. Kondisi penyakit lain dan obat-obatan (*secondary causes of hypertension*)

2.1.6 Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium rutin yang direkomendasikan sebelum memulai terapi antihipertensi adalah urinalysis, kadar gula darah dan hematokrit; kalium, kreatinin, dan kalsium serum; profil lemak (HDL, LDL, trigliserida), serta elektrokardiogram. Pemeriksaan lain termasuk pengukuran ekskresi albumin urin atau rasio albumin atau kreatinin. Pemeriksaan yang lebih ekstensif untuk

mengidentifikasi penyebab hipertensi tidak diindikasikan kecuali apabila pengontrolan tekanan darah tidak tercapai (Chobaniam,2005).

2.2 Penatalaksanaan Hipertensi

2.2.1 Tujuan Terapi

Tujuan umum pengobatan hipertensi adalah penurunan mortalitas dan morbiditas yang berhubungan dengan hipertensi. Mortalitas dan morbiditas ini berhubungan dengan kerusakan organ target (misalnya: kerusakan kardiovaskular atau serebrovaskular, gagal jantung, dan penyakit ginjal), mengurangi resiko merupakan tujuan utama terapi hipertensi, dan pilihan terapi obat dipengaruhi secara bermakna oleh bukti yang menunjukkan pengurangan resiko (Chobaniam,2005).

Target nilai tekanan darah normal yang di rekomendasikan dalam JNC 7 (Whelthton,2000) :

1. Kebanyakan pasien < 140/90 mmHg
2. Pasien dengan diabetes < 130/80 mmHg
3. Pasien dengan penyakit ginjal kronis < 130/80 mmHg

2.2.2 Penatalaksanaan Hipertensi

Penatalaksanaan hipertensi ada 2 yaitu terapi non farmakologi dan terapi farmakologi.

1. Terapi Non farmakologi

Menerapkan gaya hidup sehat bagi setiap orang sangat penting untuk mencegah tekanan darah tinggi dan merupakan bagian yang penting dalam penanganan hipertensi. Semua pasien dengan prehipertensi dan hipertensi harus melakukan perubahan gaya hidup. Perubahan yang sudah terlihat menurunkan tekanan darah dapat terlihat pada tabel 4 sesuai dengan rekomendasi dari JNC VII. Disamping menurunkan tekanan darah pada pasien-pasien dengan hipertensi, modifikasi gaya hidup juga dapat mengurangi berlanjutnya tekanan darah ke hipertensi pada pasien-pasien dengan tekanan darah prehipertensi (He J *et al*, 2000).

Modifikasi gaya hidup yang penting yang terlihat menurunkan tekanan darah adalah mengurangi berat badan untuk individu yang obesitas; mengadopsi pola makan DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*) yang kaya akan kalium dan kalsium; diet rendah natrium; aktifitas fisik; dan mengkonsumsi alkohol sedikit saja. Pada sejumlah pasien dengan pengontrolan tekanan darah cukup baik dengan terapi satu obat antihipertensi; mengurangi garam dan berat badan dapat membebaskan pasien dari menggunakan obat (Hyman,2001).

Program diet yang mudah diterima adalah yang didesain untuk menurunkan berat badan secara perlahan-lahan pada pasien yang obesitas disertai pembatasan pemasukan natrium dan alkohol. Untuk ini diperlukan informasi ke pasien, dan dorongan moral. Berikut ini yang dapat diberitahukan kepada pasien supaya pasien mengerti rasionalitas intervensi diet (Dosh,2003) :

- a. Hipertensi 2 – 3 kali lebih sering pada orang gemuk dibanding orang dengan berat badan ideal.
- b. Lebih dari 60 % pasien dengan hipertensi adalah gemuk (overweight).
- c. Penurunan berat badan, hanya dengan 10 pound (4.5 kg) dapat menurunkan tekanan darah secara bermakna pada orang gemuk .
- d. Obesitas abdomen dikaitkan dengan sindroma metabolik, yang juga prekursor dari hipertensi dan sindroma resisten insulin yang dapat berlanjut ke DM tipe 2, dislipidemia, dan selanjutnya ke penyakit kardiovaskular.
- e. Diet kaya dengan buah dan sayuran dan rendah lemak jenuh dapat menurunkan tekanan darah pada individu dengan hipertensi (Vollmer WM *et al*,2003).
- f. Walaupun ada pasien hipertensi yang tidak sensitif terhadap garam, kebanyakan pasien mengalami penurunan tekanan darah sistolik dengan pembatasan natrium (Whelton SP *et al*,2002).

JNC VII menyarankan pola makan DASH yaitu diet yang kaya dengan buah, sayur, dan produk susu rendah lemak dengan kadar total lemak dan lemak jenuh berkurang. Natrium yang direkomendasikan < 2.4 g (100 mEq) per hari. Aktifitas fisik dapat menurunkan tekanan darah. Olah raga aerobik secara teratur paling tidak 30 menit/hari beberapa hari per minggu ideal untuk kebanyakan pasien. Studi menunjukkan kalau olah raga aerobik, seperti jogging, berenang, jalan kaki, dan menggunakan sepeda, dapat menurunkan tekanan darah. Keuntungan ini dapat terjadi walaupun tanpa disertai penurunan berat badan. Pasien harus konsultasi dengan dokter untuk mengetahui jenis olah-raga mana yang terbaik terutama untuk pasien dengan kerusakan organ target. Merokok merupakan faktor resiko utama

independen untuk penyakit kardiovaskular. Pasien hipertensi yang merokok harus dikonseling berhubungan dengan resiko lain yang dapat diakibatkan oleh merokok (Whelton SP *et al*,2002).

Modifikasi	Rekomendasi	Penurunan tekanan darah
Penurunan berat badan (BB)	Pelihara berat badan normal (BMI 18,5-24,9)	$\pm 5-20$ mmHg
Adopsi pola makan DASH	Diet kaya dengan buah, sayur, dan produk susu rendah lemak	$\pm 8-14$ mmHg
Diet rendah sodium	Mengurangi diet sodium, tidak lebih dari 100 meq/L (2,4 g/hari sodium atau 6 g/hari sodium klorida)	$\pm 4-9$ mmHg
Aktifitas fisik	Aktivitas fisik aerobik yang teratur seperti jalan kaki 30 menit/hari, beberapa kali/minggu	$\pm 4-9$ mmHg
Minum alkohol sedikit saja	Limit minum alkohol tidak lebih dari 2/hari (30 ml etanol (mis:750 ml beer, 300 ml wine) untuk laki-laki dan 1/hari untuk perempuan	$\pm 2-4$ mmHg

Singkatan : *BMI:body mass index* ; *BB:berat badan* ; *DASH: Dietary Approach to Stop Hypertension*

*Berhenti merokok, untuk mengurangi resiko kardiovascular secara keseluruhan

Tabel 2.2 : Modifikasi Gaya Hidup Untuk Mengontrol Hipertensi

(Whelton SP *et al*,2002)

2. Terapi Farmakologi

Ada 9 kelas obat antihipertensi, diuretik, beta bloker, penghambat enzim konversi angiotensin (ACEI), penghambat reseptor angiotensin (ARB), dan antagonis kalsium dianggap sebagai antihipertensi utama. Dengan mempertimbangkan faktor-faktor ini, obat-obat yang paling berguna adalah diuretik, penghambat enzim konversi angiotensin (ACEI), penghambat reseptor angiotensin (ARB), beta bloker, dan antagonis kalsium (CCB).

Terapi kombinasi biasa digunakan untuk pengobatan hipertensi. Ada 6 alasan mengapa pengobatan kombinasi pada hipertensi dianjurkan (Chrysant SG,2004) :

1. Mempunyai efek aditif
2. Mempunyai efek sinergis
3. Mempunyai sifat saling mengisi
4. Penurunan efek samping masing-masing obat
5. Mempunyai cara kerja yang saling mengisi pada organ target tertentu
6. Adanya "*fixed dose combination*" akan meningkatkan kepatuhan pasien (adherence)

Pedoman NICE untuk penanganan hipertensi (Lyrawati,2008) :

Pedoman terbaru dari NICE untuk penanganan hipertensi adalah sebagai berikut

Langkah 1 Untuk pasien hipertensi usia > 55 tahun atau pasien berkulit hitam semua usia pilihan pertama terapi adalah CCB atau diuretic tiazid. Untuk pasien < 55 tahun, pilihan pertama terapi adalah ACEI.

Langkah 2 Jika diperlukan obat tambahan, pilihannya adalah penambahab ACEI untuk CCB atau diuretic (dan sebaliknya).

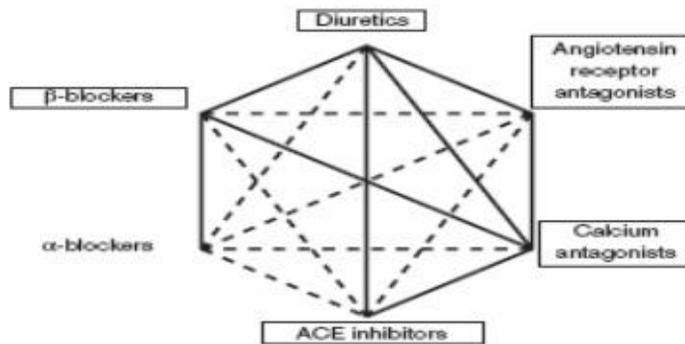
Langkah 3 Jika diperlukan kombinasi tiga obat maka kombinasi yang dianjurkan adalah ACEI, CCB dan diuretic tiazid.

Langkah 4 Jika diperlukan obat keempat maka dosis diuretic tiazid dinaikkan, atau alternatif lain adalah diuretik lain, beta bloker atau alpha bloker. Semua obat tersebut harus dititrasi dosisnya seperti yang dianjurkan pada BNF.

Tabel 2.3 : Pedoman NICE Untuk Penanganan Hipertensi

(Lyrawati,2008)

Menurut European Society of hypertension 2003, kombinasi dua obat untuk hipertensi ini dapat dilihat pada gambar 1 dimana kombinasi obat yang dihubungkan dengan garis tebal adalah kombinasi yang paling efektif.



Gambar 2.1 : Kombinasi yang memungkinkan dari kelas yang berbeda untuk obat-obat antihipertensi (ESH,2003).

A. Diuretik

1. Tiazid (Klortalidon, Hidroklorotiazid, Indapamide, Metolazone)

Diuretik tiazid adalah diuretik dengan potensi menengah yang menurunkan tekanan darah dengan cara menghambat reabsorpsi sodium pada daerah awal tubulus distal ginjal, meningkatkan ekskresi sodium dan volume urin. Tiazid juga mempunyai efek vasodilatasi langsung pada arteriol, sehingga dapat mempertahankan efek antihipertensi lebih lama. Tiazid diabsorpsi baik pada pemberian oral, terdistribusi luas dan dimetabolisme di hati. Efek tiazid pada tubulus ginjal tergantung pada tingkat ekskresinya, oleh karena itu tiazid kurang bermanfaat untuk pasien dengan gangguan fungsi ginjal (Dipiro,2008).

Efek sampingnya yaitu elektrolit depleksi Na^+ , K^+ , Mg^+ , Kelemahan, lesu, kram otot, depleksi volume, hiperglikemia (2-4 minggu), hiperurisemia (40%), kelainan lipid, ketidakmampuan, fotosensitifitas, Peningkatan ekskresi urin oleh diuretik tiazid dapat mengakibatkan hipokalemia, hiponatriemi. Hiperkalsemia

dapat terjadi karena penurunan ekskresi kalsium. Interferensi dengan ekskresi asam urat dapat mengakibatkan hiperurisemia, sehingga penggunaan tiazid pada pasien gout harus hati-hati. Diuretik tiazid juga dapat mengganggu toleransi glukosa (resisten terhadap insulin) yang mengakibatkan peningkatan resiko diabetes mellitus tipe 2. Efek samping yang umum lainnya adalah hiperlipidemia, menyebabkan peningkatan LDL dan trigliserida dan penurunan HDL. 25% pria yang mendapat diuretik tiazid mengalami impotensi, tetapi efek ini akan hilang jika pemberian tiazid dihentikan (Dipiro *et al*,2008).

Contoh obat generik golongan tiazid di Indonesia yaitu hidroklorotiazid 25 mg dan 50 mg. Indikasi obat ini yaitu untuk hipertensi, gagal jantung, nefrolitiasis akibat hiperkalsiuria, diabetes insipidus nefrogenik. Kontraindikasi dari obat hidroklorotiazid yaitu sirosis hati, gagal ginjal. Efek samping dari obat ini yaitu hipokalemia, hiponatremia, hiperglikemia pada pasien diabetes mellitus. Obat ini dapat berinteraksi dengan NSAID terutama indometasin karena NSAID akan menghambat sintesis prostaglandin sehingga retensi air dan natrium menurun. Dosisnya yaitu 12,5 mg – 25 mg/hari (Muliawan, 2008).

2. Loop Diuretik

Mekanisme kerja adalah memblok reabsorpsi Na diloop of henle, Menghambat reabsorpsi natrium dan klorida pada tubulus proksimal dan distal dan lengkung Henle. Efek samping adalah mirip dengan diuretik tiazid, ototoxicity (gangguan pendengaran), gastrointestinal, hipokalsemia (Dipiro *et al*,2008).

3. Potasium diuretik hemat kalium (spironolakton)

Spironolakton termasuk kedalam loop diuretik. Potasium diuretik bekerja kompetitif menghambat aldosteron dalam tubulus distal, mengakibatkan peningkatan ekskresi natrium dan air dan penurunan ekskresi kalium. Efek samping adalah hiperkalemia, ginekomastia (spironolakton), gastrointestinal, diare, fotosensitifitas, Sistem Saraf Pusat : mengantuk, lesu, sakit kepala, kebingungan mental, ataksia. Kulit: makulopapular eritematosa atau letusan kulit, urtikaria. Gastrointestinal : kram, diare, perdarahan lambung, ulserasi lambung, gastritis, muntah (Dipiro *et al*,2008).

B. Beta Bloker

Beta bloker memblok beta adrenoceptor. Reseptor ini diklasifikasikan menjadi reseptor β_1 dan β_2 . Reseptor β_1 terutama terdapat pada jantung sedangkan reseptor β_2 banyak ditemukan di paru paru, pembuluh darah perifer, dan otot lurik. Reseptor β_2 juga dapat ditemukan di jantung, sedangkan reseptor β_1 juga dapat dijumpai pada ginjal. Reseptor beta juga dapat ditemukan di otak. Stimulasi reseptor beta pada otak dan perifer akan memacu pelepasan neurotransmitter yang meningkatkan aktivitas sistem saraf simpatis. Stimulasi reseptor β_1 pada nodus sinoatrial dan miokardiak meningkatkan heart rate dan kekuatan kontraksi. Stimulasi reseptor beta pada ginjal akan menyebabkan pelepasan rennin, meningkatkan aktivitas sistem rennin angiotensin aldosteron. Efek akhirnya adalah peningkatan cardiac output, peningkatan tahanan perifer dan peningkatan sodium yang diperantarai aldosteron dan retensi air. Terapi menggunakan beta blocker akan

mengantagonis semua efek tersebut sehingga terjadi penurunan tekanan darah. Beta bloker yang selektif (dikenal juga sebagai cardioselective beta blockers), misalnya bisoprolol, bekerja pada reseptor β_1 , tetapi tidak spesifik untuk reseptor β_1 saja oleh karena itu penggunaannya pada pasien dengan riwayat asma dan bronkhospasma harus hati hati. Beta blocker yang non selektif (misalnya propranolol) memblok reseptor β_1 dan β_2 (Lyrawati,2008).

Beta bloker yang mempunyai aktivitas agonis parsial (dikenal sebagai aktivitas simpatomimetik intrinsik), misalnya acebutolol, bekerja sebagai stimulant beta pada saat aktivitas adrenergik minimal (misalnya saat tidur) tetapi akan memblok aktivitas beta pada saat aktivitas adrenergik meningkat (misalnya saat berolah raga). Hal ini menguntungkan karena mengurangi bradikardi pada siang hari. Beberapa beta bloker, misalnya labetalol, dan carvedilol, juga memblok efek adrenoseptor alfa perifer. Obat lain, misalnya celiprolol, mempunyai efek agonis β_2 atau vasodilator (Lyrawati,2008).

Beta blocker diekskresikan lewat hati atau ginjal tergantung sifat kelarutan obat dalam air atau lipid. Obat obat yang diekskresikan melalui hati biasanya harus diberikan beberapa kali dalam sehari sedangkan yang diekskresikan melalui ginjal biasanya mempunyai waktu paruh yang lebih lama sehingga dapat diberikan sekali dalam sehari. Beta bloker tidak boleh dihentikan mendadak melainkan harus secara bertahap, terutama pada pasien dengan angina, karena dapat terjadi rebound atau kekambuhan kembali yang dapat memperparah kondisi pasien (Lyrawati,2008).

Efek samping yaitu blokade reseptor β_2 pada bronkhi dapat mengakibatkan bronkhospasme, bahkan jika digunakan beta bloker kardioselektif. Efek samping lain

adalah bradikardia, gangguan kontraktile miokard, dan tangan kaki terasa dingin karena vasokonstriksi akibat blokade reseptor beta 2 pada otot polos pembuluh darah perifer. Kesadaran terhadap gejala hipoglikemia pada beberapa pasien DM tipe 1 dapat berkurang. Hal ini karena beta blocker memblokir sistem saraf simpatis yang bertanggung jawab untuk "memberi peringatan" jika terjadi hipoglikemia. Berkurangnya aliran darah simpatetik juga menyebabkan rasa malas pada pasien. Mimpi buruk kadang dialami, terutama pada penggunaan beta blocker yang larut lipid seperti propanolol. Impotensi juga dapat terjadi. Beta blockers non selektif juga menyebabkan peningkatan kadar trigliserida serum dan penurunan HDL (Lyrawati,2008).

Contoh obat golongan beta bloker yang ada di Indonesia yaitu propanolol, atenolol, dan lain-lain. Mekanisme obat ini yaitu memiliki afinitas yang secara relative berbeda-beda terhadap reseptor β_1 dan β_2 . Kontraindikasi dari obat ini yaitu asma, diabetes mellitus terutama *insulin-dependent*. Efek samping dari obat ini yaitu bradikardia, sedasi ringan, depresi namun jarang sekali. Dapat berinteraksi dengan verapamil yang dapat menyebabkan hipotensi berat, bradikardia, gagal jantung, dapat berinteraksi dengan Al (OH)₃ dapat mengurangi jumlah absorpsi propanolol. Dosis dan frekuensi pemberian propanolol yaitu 40-160 mg/hari dibagi kedalam dua dosis, sementara untuk atenolol dosisnya 25-100 mg/hari dibagi dalam satu dosis (Muliawan, 2008).

a. Vasodilator

Antihipertensi vasodilator (contoh obatnya: hidralazin, minoksidil) menurunkan tekanan darah dengan cara merelaksasi otot polos pembuluh darah.

Efek samping antihipertensi vasodilator dapat menyebabkan retensi cairan. Tes fungsi hati harus dipantau selama terapi dengan hidralazin karena ekskresinya melalui hati. Hidralazin juga diasosiasikan dengan sistemik lupus eritematosus. Minoksidil diasosiasikan dengan hipertrikosis (hirsutism) sehingga kurang sesuai untuk pasien wanita (Lyrawati,2008).

Contoh obat yang termasuk vasodilator yaitu hidralazin. Hidralazin bekerja langsung merelaksasi otot polos arteriol dengan mekanisme yang belum pasti, namun tidak mempengaruhi otot polos vena. Vasodilatasi mengakibatkan peningkatan kekuatan dan frekuensi denyut jantung. Kontraindikasi dari hidralazin yaitu hipertensi dengan penyakit jantung koroner dan tidak dianjurkan pada pasien umur lebih dari 40 tahun. Efek samping dari obat ini yaitu sakit kepala, mual, hipotensi, takikardi. Obat ini dapat berinteraksi dengan diazoksid yang dapat menyebabkan hipotensi (Muliawan, 2008).

C. Angiotensin Receptor Blocker (ARB)

Mekanisme kerja dari ARB yaitu menghambat reseptor angiotensin 2 subtype 1 yang memediasi efek angiotensin 2 diantaranya adalah vasokonstriksi, release aldosteron, dan aktivasi simpatik. Berikut ini adalah macam-macam obat antihipertensi golongan ARB (Chisholm-Burns *et al.*, 2008).

Efek samping dari ARB yaitu insufisiensi renal, hiperkalemia, hipotensi ortostatik. ARB dapat digunakan sebagai pengganti ACEI jika pasien tidak dapat mentolerir efek samping ACEI yaitu batuk kering karena ARB tidak menghambat degradasi bradikinin (Chisholm-Burns *et al.*, 2008).

Contoh obat golongan ARB yaitu losartan (angioten, lifezar, losartan), valsartan (diovan). Mekanisme kerja obat ini yaitu menghambat secara selektif reseptor AT1 terutama yang berada di otot polos pembuluh darah dan otot jantung, menghambat semua efek angiotensin II seperti vasokonstriksi, sekresi aldosteron. Rangsangan saraf simpatis. Kontraindikasi dari obat ini yaitu pada wanita hamil, ibu menyusui, gangguan ginjal. Efek sampingnya yaitu hipotensi, hiperkalemia, fungsi ginjal menurun. Dapat berinteraksi dengan NSAID karena NSAID dapat meretensi air dan garam sehingga menurunkan efek antihipertensi. Dosis losartan 25-100 mg/hari satu sampai dua kali sehari (Muliawan, 2008).

D. Angiotensin Convertase Enzyme Inhibitor (ACEI)

Mekanismenya dengan menghambat Angiotensin Convertase Enzyme sehingga tidak terjadi pembentukan Angiotensin II dari angiotensin I. Akibatnya tidak terjadi peningkatan tekanan darah akibat penghambatan sekresi aldosteron dan penghambatan aktivasi simpatis serta terjadi vasodilatasi. Secara normal, renin diproduksi dan disimpan pada sel juxtaglomerular pada ginjal dan pelepasannya distimulasi akibat gangguan dalam perfusi ginjal, penurunan garam dan stimulasi β 1-adrenergik. Renin selanjutnya akan menstimulasi pembentukan Angiotensinogen menjadi Angiotensin I dan Angiotensin I akan diubah menjadi Angiotensin II oleh Angiotensin Convertase Enzyme. ACEI menghambat ACE sehingga terjadi penurunan pembentukan Angiotensin II dan penurunan degradasi substansi vasodilator seperti bradikinin. Efeknya, terjadi penurunan tonus arteri ginjal eferen dengan perubahan tekanan intraglomerular. Dan biasanya mempengaruhi

penurunan GFR dan terjadi peningkatan kadar serum kreatinin lebih dari 30%. Namun jika terjadi peningkatan serum kreatinin maka tidak diindikasikan untuk menghentikan ACEI, namun penurunan dosis dan dilanjutkan dengan monitoring. Efek lainnya adalah hiperkalemi, dan jika terjadi peningkatan kadar kalium dalam darah maka dilakukan obat dihentikan dan atau dimonitoring. Efek khas yang ditimbulkan akibat pemakaian ACEI adalah batuk kering akibat peningkatan atau akumulasi bradikinin (Chisholm, *et al*, 2008).

Contoh obat golongan ACEI yaitu captopril, lisinopril dan ramipril. Kontraindikasi dari obat ini yaitu kehamilan trimester ke 2 dan 3. Indikasi untuk obat ini yaitu hipertensi, gagal jantung kronik, nefropati diabetes mellitus. Dapat berinteraksi dengan obat diuretik hemat kalium, NSAID, dan antasida. Dosis captopril tiga sampai enam kali sehari dosisnya 25 mg/hari, lisinopril initial dose 5-10 mg/hari dan maintenance 5-40 mg/hari, ramipril initial dose 25 mg/hari dan maintenance 2,5-5 mg/hari (Muliawan, 2008).

E. Calcium Channel Blocker (CCB)

Mekanisme kerja dari CCB yaitu menghambat influx kalsium melewati sel membran pada otot polos pembuluh koroner dan miokardium sehingga dapat menurunkan kontraktilitas jantung dan memacu vasodilatasi. Terdapat 2 jenis obat antihipertensi golongan CCB yaitu dihidropiridin (nifedipin, amlodipin), nondihidropiridin (verapamil, diltiazem). Pada obat non dihidropiridin memiliki efek inotropik dan kronotropik negatif sehingga dapat menurunkan heart rate dan konduksi nodus atrioventricular. Obat dihidropiridin memiliki efek vasodilator perifer

dan tidak mengubah konduksi melalui nodus atrioventrikular (Dipiro *et al.*, 2008). Berikut ini adalah macam-macam obat antihipertensi golongan CCB (Chisholm-Burns *et al.*, 2008).

Efek sampingnya yaitu kemerahan pada wajah, pusing, dan pembengkakan pergelangan kaki sering dijumpai, karena efek vasodilatasi CCB dihidropiridin. Nyeri abdomendian mual juga sering terjadi. CCB sering mengakibatkan gangguan gastro-intestinal, termasuk konstipasi (Lyrawati, 2008).

Contoh obat golongan CCB yaitu nifedipine, amlodipin. Obat ini menghambat influx kalsium pada sel otot polos pembuluh darah dan miokard terutama menimbulkan relaksasi arteriol. Pada pasien dengan penyakit jantung koroner penggunaan nifedipin kerja singkat dapat meningkatkan resiko infark miokard dan stroke iskemik dan dalam jangka panjang terbukti dapat meningkatkan mortalitas. Efek samping nifedipine paling sering menyebabkan hipotensi dan dapat menyebabkan hipotensi dan dapat menyebabkan iskemia miokard atau serebral. Dosis nifedipine yaitu 3-4 kali 10 mg/hari, 1 kali 30-60 mg/hari (Muliawan, 2008).

F. α 2- Agonist

Obat yang termasuk kedalam golongan α 2- Agonist yaitu metildopa (tablet 250 mg). Bekerja dengan Menurunkan tekanan darah karena stimulasi reseptor α -2 di sentral sehingga mengurangi sinyal simpatis ke perifer sehingga menurunkan resistensi perifer tanpa banyak mempengaruhi dan frekuensi dan curah jantung. Efek maksimal tercapai 6-8 jam setelah pemberian oral atau IV. Kontraindikasi obat ini yaitu hepatitis, sirosis hati. Efek Samping yaitu Sedasi, hipotensi postural, pusing, mulut kering, sakit kepala, depresi, gangguan tidur, impotensi, kecemasan,

penglihatan kabur. Dapat berinteraksi dengan preparat besi karena dapat mengurangi absorpsi hingga 70% sekaligus mengurangi eliminasi dan meningkatkan akumulasi metabolit sulfat. Dosis metildopa untuk hipertensi yaitu minimal 2x125 mg/hari dan maksimal 3 g/hari (Muliawan, 2008).

2.3 Pelayanan Kefarmasian

Pelayanan kefarmasian adalah bentuk pelayanan dan tanggung jawab langsung profesi apoteker dalam pekerjaan kefarmasian untuk meningkatkan kualitas hidup pasien (Menkes RI, 2004). Menurut PP 51 tahun 2009 pelayanan kefarmasian adalah suatu pelayanan langsung dan bertanggung jawab kepada pasien yang berkaitan dengan sediaan farmasi dengan maksud mencapai hasil yang pasti untuk meningkatkan mutu kehidupan pasien (Depkes,2007).

2.3.1 Pelayanan Resep

Pelayanan resep adalah suatu proses pelayanan terhadap permintaan tertulis dokter, dokter gigi, dan dokter hewan kepada Apoteker untuk menyediakan dan menyerahkan obat bagi pasien sesuai peraturan perundangan yang berlaku (Depkes,2007).

2.3.1.1 Prosedur Tetap Pelayanan Resep:

A. Skrining Resep (Depkes,2007) :

1. Melakukan pemeriksaan kelengkapan dan keabsahan resep yaitu nama dokter, nomor izin praktek, alamat, tanggal penulisan resep, tanda tangan atau paraf dokter serta nama, alamat, umur, jenis kelamin dan berat badan pasien.
2. Melakukan pemeriksaan kesesuaian farmasetik yaitu: bentuk sediaan, dosis, frekuensi, kekuatan, stabilitas, inkompatibilitas, cara dan lama pemberian obat.
3. Mengkaji aspek klinis yaitu: adanya alergi, efek samping, interaksi kesesuaian (dosis, durasi, jumlah obat dan kondisi khusus lainnya). Membuatkan kartu pengobatan pasien (*medication record*).
4. Mengkonsultasikan ke dokter tentang masalah resep apabila diperlukan.

B. Penyiapan Sediaan Farmasi dan Perbekalan Kesehatan (Depkes,2007) :

1. Menyiapkan sediaan farmasi dan perbekalan kesehatan sesuai dengan permintaan pada resep.
2. Menghitung kesesuaian dosis dan tidak melebihi dosis maksimum.
3. Mengambil obat dengan menggunakan sarung tangan/alat/spatula/sendok.
4. Menutup kembali wadah obat setelah pengambilan dan mengembalikan ke tempat semula.
5. Meracik obat (timbang, campur, kemas).
6. Mengencerkan sirup kering sesuai takaran dengan air yang layak minum.

7. Menyiapkan etiket.
8. Menulis nama dan cara pemakaian obat pada etiket sesuai dengan permintaan pada resep.

C. Penyerahan Sediaan Farmasi dan Perbekalan Kesehatan (Depkes,2007) :

1. Melakukan pemeriksaan akhir sebelum dilakukan penyerahan
2. Memanggil nama dan nomor tunggu pasien
3. Memeriksa ulang identitas dan alamat pasien
4. Menyerahkan obat yang disertai pemberian informasi obat
5. Membuat salinan resep sesuai dengan resep asli dan diparaf oleh apoteker
6. Menyiapkan resep dan mendokumentasikan

2.3.2 Pelayanan Komunikasi, Informasi dan Edukasi (KIE)

Secara prinsip, Pelayanan Kefarmasian terdiri dari beberapa tahap yang harus dilaksanakan secara berurutan (Depkes,2008) :

1. Penyusunan informasi dasar atau database pasien
2. Evaluasi atau Pengkajian (*Assessment*)
3. Penyusunan rencana pelayanan kefarmasian (RPK)
4. Implementasi RPK
5. Monitoring Implementasi
6. Tindak Lanjut (*Follow Up*)

2.4 Tinjauan Tentang Konseling

2.4.1 Definisi Konseling

Konseling berasal dari kata *counsel* yang artinya saran, melakukan diskusi dan pertukaran pendapat. Konseling adalah suatu kegiatan bertemu dan berdiskusinya seseorang yang membutuhkan (klien) dan seseorang yang memberikan (konselor) dukungan dan dorongan sedemikian rupa sehingga klien memperoleh keyakinan akan kemampuannya dalam pemecahan masalah. Konseling pasien merupakan bagian tidak terpisahkan dalam elemen kunci dari pelayanan kefarmasian, karena Apoteker sekarang ini tidak hanya melakukan kegiatan compounding dan dispensing aja, tetapi juga harus berinteraksi dengan pasien dan tenaga kesehatan lainnya (Jepson,2000).

Dapat disimpulkan bahwa pelayanan konseling pasien adalah suatu pelayanan kefarmasian yang mempunyai tanggung jawab etika serta medikasi legal untuk memberikan informasi dan edukasi mengenai hal-hal yang berkaitan dengan obat. Kegiatan konseling dapat diberikan atas inisiatif langsung dari Apoteker mengingat perlunya pemberian konseling karena pemakaian obat-obat dengan cara penanganan khusus, obat-obat yang membutuhkan terapi jangka panjang sehingga perlu memastikan untuk kepatuhan pasien meminum obat. Konseling yang diberikan atas inisiatif langsung dari Apoteker disebut konseling aktif. Selain konseling aktif dapat juga konseling terjadi jika pasien datang untuk berkonsultasi pada apoteker untuk mendapatkan penjelasan tentang segala sesuatu yang berhubungan dengan obat dan pengobatan, bentuk konseling seperti ini disebut konseling pasif (Jepson,2000).

2.4.2 Tujuan Dan Manfaat Konseling

2.4.2.1 Tujuan Umum Konseling

Tujuan umum dari konseling (Depkes, 2007) :

- a. Meningkatkan keberhasilan terapi
- b. Memaksimalkan efek terapi
- c. Meminimalkan resiko efek samping
- d. Meningkatkan *cost effectiveness*
- e. Menghormati pilihan pasien

2.4.2.2 Tujuan Khusus Konseling

Tujuan khusus dari konseling (Depkes, 2007) :

- a. Meningkatkan hubungan kepercayaan antar apoteker dengan pasien
- b. Menunjukkan perhatian serta kepedulian terhadap pasien
- c. Membantu pasien untuk mengatur dan menyesuaikan dengan penyakitnya
- d. Membantu pasien untuk mengatur dan terbiasa dengan obatnya
- e. Meningkatkan kepatuhan pasien dalam menjalani pengobatan
- f. Mencegah atau meminimalkan Drug Related Problem
- g. Meningkatkan kemampuan pasien untuk memecahkan masalahnya sendiri dalam hal terapi
- h. Mengerti permasalahan dalam pengambilan keputusan

- i. Membimbing dan mendidik pasien dalam menggunakan obat sehingga dapat mencapai tujuan pengobatan dan meningkatkan mutu pengobatan pasien.

2.4.2.3 Manfaat Konseling

1. Bagi Pasien (Depkes,2007) :
 - a. Menjamin keamanan dan efektifitas pengobatan
 - b. Mendapatkan penjelasan tambahan mengenai penyakitnya
 - c. Membantu dalam merawat atau perawatan kesehatan sendiri
 - d. Membantu pemecahkan masalah terapi dalam situasi tertentu
 - e. Menurunkan kesalahan penggunaan obat
 - f. Meningkatkan kepatuhan dalam menjalankan terapi
 - g. Menghindari reaksi obat yang tidak diinginkan
 - h. Meningkatkan efektivitas dan efisiensi biaya kesehatan
2. Bagi Apoteker (Depkes,2007):
 - a. Menjaga citra profesi sebagai bagian dari tim pelayanan kesehatan
 - b. Mewujudkan bentuk pelayanan asuhan kefarmasihan sebagai tanggung jawab profesi apoteker
 - c. Menghindari Apoteker dari tuntutan karena kesalahan penggunaan obat (*Medication Error*)
 - d. Suatu pelayanan tambahan untuk menarik pelanggan sehingga menjadi upaya dalam memasarkan jasa pelayanan.

2.4.3 Prinsip Dasar Konseling

Prinsip dasar konseling adalah terjadinya kemitraan atau korelasi antara pasien dengan Apoteker sehingga terjadi perubahan perilaku pasien secara sukarela. Pendekatan Apoteker dalam pelayanan konseling mengalami perubahan model pendekatan “Medical Model” menjadi pendekatan “Helping Model”. Hal-hal yang perlu diperhatikan oleh apoteker tertera dalam Tabel 5.

Medical Model	Helping Model
1. Pasien passive	1. Pasien terlibat secara aktif
2. Dasar dari kepercayaan ditunjukkan berdasarkan citra profesi	2. Kepercayaan didasarkan dari hubungan pribadi yang berkembang setiap saat
3. Mengidentifikasi masalah dan menetapkan solusi	3. Menggali semua masalah dan memilih cara pemecahan masalah
4. Pasien tergantung pada tugas kesehatan	4. Pasien mengembangkan rasa percaya dirinya untuk memecahkan masalah
5. Hubungan seperti ayah - anak	5. Hubungan setara (seperti teman)

Tabel 2.4 : Pendekatan Apoteker dalam memberikan konseling
(Rantucci,2007)

2.4.4 Aspek Konseling

Aspek konseling yang harus disampaikan kepada pasien (Pedoman Konseling,2007) :

1. Deskripsi dan kekuatan obat

Apoteker harus memberikan informasi kepada pasien mengenai :

- a. Bentuk sediaan dan cara pemakaiannya
- b. Nama dan zat aktif yang terkandung di dalamnya
- c. Kekuatan obat (mg/g)

2. Jadwal dan cara penggunaan obat

Penekanan dilakukan untuk obat dengan instruksi khusus seperti “minum obat sebelum makan”, “jangan diminum bersama susu” dan lain sebagainya. Kepatuhan pasien tergantung pada pemahaman dan perilaku sosial ekonominya

3. Mekanisme kerja obat

Apoteker harus mengetahui indikasi obat, penyakit atau gejala yang sedang diobati sehingga Apoteker dapat memilih mekanisme mana yang harus dijelaskan, ini disebabkan karena banyak obat yang multi-indikasi. Penjelasan harus sederhana dan ringkas agar mudah dipahami oleh pasien.

4. Dampak gaya hidup

Banyak regimen obat yang memaksa pasien untuk mengubah gaya hidup. Apoteker harus dapat menanamkan kepercayaan pada pasien mengenai manfaat perubahan gaya hidup untuk meningkatkan kepatuhan pasien.

5. Penyimpanan

Pasien harus diberitahukan tentang cara penyimpanan obat terutama obat-obatan yang harus disimpan pada temperatur kamar, adanya cahaya, dan lain sebagainya. Tempat penyimpanan sebaiknya jauh dari jangkauan anak-anak.

6. Efek potensial yang tidak diinginkan

Apoteker sebaiknya menjelaskan mekanisme atau alasan atau terjadinya toksisitas secara sederhana. Penekanan penjelasan dilakukan terutama untuk obat yang menyebabkan perubahan warna urin, kekeringan pada mukosa mulut. Pasien juga diberitahukan tentang tanda dan gejala keracunan.

2.5 Pengetahuan

2.5.1 Definisi Pengetahuan

Pengetahuan merupakan hasil dari “tahu” dan ini terjadi setelah orang melakukan penginderaan terhadap objek tertentu. Penginderaan terjadi melalui panca indera manusia, yakni indera penglihatan, pendengaran, penciuman, rasa dan raba. Sebagian besar, pengetahuan manusia diperoleh dari mata dan telinga (Notoatmodjo,2011).

Pengetahuan atau kognitif merupakan domain yang sangat penting dalam membentuk tindakan seseorang (*over behavior*). Karena dari pengalaman dan penelitian ternyata perilaku yang didasarkan oleh pengetahuan akan lebih langgeng dari pada perilaku yang tidak didasari oleh pengetahuan. Penelitian yang dilakukan Rogers 1974 mengungkapkan bahwa sebelum orang mengadopsi perilaku baru (berperilaku baru), dalam diri orang tersebut terjadi proses yang berurutan, yang disebut AIETA, yaitu:

- a. Awareness (kesadaran), dimana orang tersebut menyadari dalam arti mengetahui terlebih dahulu terhadap stimulus (objek).

- b. Interest (merasa tertarik) terhadap stimulus atau objek tersebut. Disini sikap subjek sudah mulai timbul.
- c. Evaluation (menimbang-nimbang) terhadap baik dan tidaknya stimulus tersebut bagi dirinya. Hal ini berarti sikap responden sudah lebih baik lagi.
- d. Trial, dimana subjek mulai mencoba melakukan sesuatu dengan apa yang dikehendaki oleh stimulus.
- e. Adaption, dimana subjek telah berperilaku baru sesuai dengan pengetahuan, kesadaran, dan sikapnya terhadap stimulus (Notoatmodjo,20011).

2.5.2 Tingkat Pengetahuan

Menurut Notoatmodjo 2011, pengetahuan enam tingkatan yaitu (Notoatmodjo,2011) :

a. Tahu (*Know*)

Tahu diartikan sebagai mengingat suatu materi yang telah dipelajari sebelumnya. Termasuk kedalam pengetahuan tingkat ini adalah mengingat kembali (*recall*) sesuatu yang spesifik dari seluruh bahan yang dipelajari atau rangsangan yang telah diterima. Oleh sebab itu, tahu ini merupakan tingkat pengetahuan yang paling rendah. Diharapkan setelah dilakukan konseling oleh Apoteker, pasien hipertensi dapat mengingat materi yang disampaikan oleh Apoteker mengenai obat antihipertensi.

b. Memahami (*Comprehension*)

Memahami diartikan sebagai suatu kemampuan untuk menjelaskan secara benar tentang objek yang diketahui, dan dapat menginterpretasikan materi tersebut

secara benar. Orang yang telah paham terhadap objek atau materi harus dapat menjelaskan, menyebutkan contoh, menyimpulkan, meramalkan, dan sebagainya terhadap objek yang dipelajari. Oleh karena itu, harapannya setelah menerima konseling pasien hipertensi dapat menyimpulkan dari hasil konseling apoteker mengenai obat-obatan secara singkat.

c. Aplikasi (*Application*)

Aplikasi diartikan sebagai kemampuan untuk menggunakan materi yang telah dipelajari pada situasi atau kondisi real (sebenarnya). Aplikasi di sini dapat diartikan sebagai aplikasi atau penggunaan hukum-hukum, rumus, metode, prinsip, dan sebagainya dalam konteks atau situasi yang lain. Aplikasi disini dapat diartikan aplikasi atau penggunaan secara benar dan tepat mengenai penggunaan obat-obatan hipertensi terkait waktu dan pencegahan efek samping yang dapat dilakukan pasien setelah menerima konseling.

d. Analisis (*Analysis*)

Analisis adalah suatu kemampuan untuk menjabarkan materi atau suatu objek kedalam komponen – komponen, tetapi masih didalam satu struktur organisasi, dan masih ada kaitannya satu sama lain. Kemampuan analisis ini dapat dilihat dari penggunaan kata kerja, seperti dapat menggambarkan (membuat bagan), membedakan, memisahkan, mengelompokkan, dan sebagainya. Dengan adanya konseling yang diberikan diharapkan pasien dapat menggambarkan dan menjelaskan tentang penyakitnya dan pengobatan yang telah dijalannya dan dapat menganalisis tujuan penggunaan obat setelah dilakukannya konseling oleh Apoteker.

e. Sintesis (*Synthesis*)

Sintesis menunjuk kepada suatu kemampuan untuk meletakan atau menghubungkan bagian – bagian didalam suatu bentuk keseluruhan yang baru. Dengan kata lain, sintesis adalah suatu kemampuan untuk menyusun formulasi baru dari formulasi – formulasi yang ada. Pada pasien hipertensi untuk dapat mengetahui cara menyusun suatu program perawatan (*lifestyle*) yang merupakan bagian dari perilaku pasien.

f. Evaluasi (*Evaluation*)

Evaluasi ini berkaitan dengan kemampuan untuk melakukan justifikasi atau penilaian terhadap suatu materi atau objek penelitian. Penilaian – penilaian itu didasarkan pada suatu kriteria yang ditentukan sendiri, atau menggunakan kriteria yang ada. Pada pasien hipertensi diharapkan dapat mengetahui dan melakukan *self monitoring* mengenai efek samping obat maupun jika terjadi interaksi obat.

2.5.3 Faktor- Faktor Yang Mempengaruhi Pengetahuan

Menurut Lukman yang dikutip oleh Hendra (2008), ada beberapa faktor yang mempengaruhi pengetahuan, yaitu :

a. Umur

Singgih (1998), mengemukakan bahwa makin tua umur seseorang maka proses perkembangan mentalnya bertambah baik, akan tetapi pada umur tertentu, bertambahnya proses perkembangan mental ini tidak secepat ketika berumur belasan tahun. Selain itu, Abu Ahmadi (2001), juga mengemukakan bahwa daya ingat seseorang itu salah satunya dipengaruhi oleh umur. Dari

uraian ini maka dapat disimpulkan bahwa bertambahnya umur dapat berpengaruh pada penambahan pengetahuan yang diperolehnya, akan tetapi pada umur – umur tertentu atau menjelang usia lanjut kemampuan penerimaan atau mengingat suatu pengetahuan akan berkurang.

Untuk keperluan perbandingan maka WHO menganjurkan pembagian umur sebagai berikut :

1. Menurut tingkat kedewasaan :

0 – 14 tahun : bayi dan anak - anak

15 – 49 tahun : orang muda dan dewasa

50 tahun ke atas : orang tua

2. Interval 5 tahun :

Kurang dari 1 tahun, 1 - 4 tahun, 5 – 9 tahun, 10 – 14 tahun dan sebagainya.

b. Intelegensi

Intelegensi diartikan sebagai suatu kemampuan untuk belajar dan berpikir abstrak guna menyesuaikan diri secara mental dalam situasi baru. Intelegensi merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi hasil dari proses belajar. Intelegensi bagi seseorang merupakan salah satu modal untuk berpikir dan mengolah berbagai informasi secara terarah sehingga ia menguasai lingkungan (Khayan,1997). Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa perbedaan intelegensi dari seseorang akan berpengaruh pula terhadap tingkat pengetahuan.

c. Lingkungan

Lingkungan merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi pengetahuan seseorang. Lingkungan memberikan pengaruh pertama bagi seseorang, di mana seseorang dapat mempelajari hal – hal yang baik dan juga hal – hal yang buruk tergantung pada sifat kelompoknya. Dalam lingkungan seseorang akan memperoleh pengalaman yang akan berpengaruh pada cara berpikir seseorang.

d. Sosial Budaya

Sosial budaya mempunyai pengaruh pada pengetahuan seseorang. Seseorang memperoleh suatu kebudayaan dalam hubungannya dengan orang lain, karena hubungan ini seseorang mengalami suatu proses belajar dan memperoleh suatu pengetahuan.

e. Pendidikan

Menurut Notoatmodjo (2011), pendidikan adalah suatu kegiatan atau proses pembelajaran untuk mengembangkan atau meningkatkan kemampuan tertentu sehingga sasaran pendidikan itu dapat berdiri sendiri. Menurut Wied hary A. (1996), menyebutkan bahwa tingkat pendidikan turut pula menentukan mudah atau tidaknya seseorang menyerap dan memahami pengetahuan yang mereka peroleh, pada umumnya semakin tinggi pendidikan seseorang makin baik pula pengetahuannya.

f. Informasi

Informasi akan memberikan pengaruh pada pengetahuan seseorang. Meskipun seseorang memiliki pendidikan yang rendah tetapi jika ia

mendapatkan informasi yang baik dari berbagai media misalnya televisi, radio atau surat kabar, maka hal itu akan dapat meningkatkan pengetahuan seseorang.

Informasi tidak terlepas dari sumber informasinya. Menurut Notoatmodjo (2011), sumber informasi adalah asal dari suatu informasi atau data yang diperoleh. Sumber informasi ini dikelompokkan dalam tiga golongan :

1. Sumber informasi dokumenter

Merupakan sumber informasi yang berhubungan dengan dokumen resmi maupun dokumen tidak resmi. Dokumen resmi adalah bentuk dokumen yang diterbitkan maupun yang tidak diterbitkan di bawah tanggung jawab instansi resmi. Dokumen tidak resmi adalah segala bentuk dokumen yang berada atau menjadi tanggung jawab dan wewenang badan instansi tidak resmi atau perorangan. Sumber primer atau sering disebut sumber data dengan pertama dan hukum mempunyai wewenang dan tanggung jawab terhadap informasi tersebut (Notoadmodjo,2011).

2. Sumber Kepustakaan

Kita telah mengetahui bahwa di dalam perpustakaan tersimpan berbagai bahan bacaan dan informasi dan berbagai disiplin ilmu dari buku, laporan – laporan penelitian, majalah, ilmiah, jurnal, dan sebagainya (Notoadmodjo,2011).

3. Sumber Informasi Lapangan

Sumber informasi akan mempengaruhi bertambahnya pengetahuan seseorang tentang suatu hal sehingga informasi yang diperoleh dapat terkumpul secara keseluruhan ataupun sebagainya (Notoadmodjo,2011).

g. Pengalaman

Pengalaman merupakan guru yang terbaik. Pepatah tersebut dapat diartikan bahwa pengalaman merupakan sumber pengetahuan atau pengalaman itu suatu cara memperoleh kebenaran pengetahuan. Oleh sebab itu, pengalaman pribadi pun dapat digunakan sebagai upaya untuk memperoleh pengetahuan. Hal ini dilakukan dengan cara mengulang kembali pengalaman yang diperoleh dalam memecahkan permasalahan yang dihadapi pada masa lalu (Notoatmodjo, 2011).

2.6 Tinjauan Tentang Puskesmas

Puskesmas merupakan suatu kesatuan organisasi fungsional yang merupakan pusat pengembangan kesehatan masyarakat yang juga membina peran serta masyarakat disamping memberikan pelayanan kesehatan secara menyeluruh dan terpadu kepada masyarakat di wilayah kerjanya dalam bentuk kegiatan pokok (Depkes,2002). Fungsi puskesmas itu sendiri yaitu: sebagai pusat penggerak pembangunan berwawasan kesehatan pusat pemberdayaan, pusat pelayanan kesehatan tingkat pertama. Tujuan dari puskesmas adalah untuk mendukung tercapainya tujuan pembangunan kesehatan yakni meningkatkan kesadaran, kemauan dan kemampuan hidup sehat bagi setiap orang (Depkes,2002). Pada penelitian ini Puskesmas yang digunakan sebagai tempat penelitian yaitu :

a. Puskesmas Dinoyo

Puskesmas Dinoyo berada di jalan MT. Haryono IX/13 Malang. Luas wilayah kerja yaitu 1.005,79 Ha. Batas – batas wilayahnya sebagai berikut :

- Sebelah utara : Kel.Tasik Madu dan Jatimulyo
- Sebelah Timur : Kel.Penangngungan dan Jatimulyo
- Sebelah Selatan : Kel.Gading Kasri / Karang Besuki
- Sebelah Barat : Desa Jetis Kecamatan Dau

Pelayanan yang diberikan di Puskesmas Dinoyo yaitu loket pendaftaran dan rekam medis, poli umum, poli lansia, poli KIA dan KB, poli gigi, apotek, laboratorium, klinik IMS, klinik konsultasi gizi, klinik sanitasi, klinik KPD, klinik PMTCT, klinik tumbuh kembang, pelayanan pap smear, pelayanan imunisasi, pos pemulihan gizi, UGD 24 jam, layanan persalinan, dan layanan rawat inap.

b. Puskesmas Kendal Sari

Puskesmas Kendal Sari berada di jalan cengger ayam 1 No 8 Malang. Luas wilayah Puskesmas tersebut 5,05 km² dengan batas wilayah sebagai berikut :

- Sebelah Utara : Kelurahan Mojolangu
- Sebelah Timur : Kelurahan Purwantoro
- Sebelah Selatan : Kelurahan Samaan dan Dinoyo
- Sebelah barat : Kelurahan Penanggungan

Jumlah ketenagaan di Puskesmas Kendal sari total semua berjumlah 48 orang yang meliputi 3 dokter umum, 3 dokter gigi, 1 apoteker, 2 nutrisionis, 12 bidan, 11 perawat, 2 perawat gigi, 2 asisten apoteker, 2 analis, 1 sanitarian, 5 tenaga administrasi, 3 security, dan 1 driver. Sarana dan prasarana di Puskesmas tersebut meliputi : rawat inap dengan 11 tempat tidur, UGD, 2 unit ambulance, 1 buah Puskesmas pembantu dengan pelayanan persalinan, 1 unit PTRM (Poli Rumatan Metadon).

c. Puskesmas Kedung Kandang

Puskesmas Kedung Kandang berada di jalan Ki Ageng Gribig No 242 Malang. Luas wilayah Puskesmas tersebut 1.010,50 Ha. Jumlah ketenagaan di Puskesmas Kedung Kandang total semua berjumlah 53 orang yang meliputi 3 dokter umum, 3 dokter gigi, 1 apoteker, 2 nutrisionis, 13 bidan, 13 perawat, 2 perawat gigi, 1 asisten apoteker, 2 analis, 2 sanitarian, 7 tenaga administrasi, 3 security, dan 1 driver. Sarana dan prasarana di Puskesmas tersebut meliputi : rawat inap dengan 11 tempat tidur, UGD, 2 unit ambulance. Pelayanan yang diberikan di Puskesmas Kedung Kandang yaitu loket pendaftaran dan rekam medis, poli umum, poli lansia, poli KIA dan KB, poli gigi, apotek, laboratorium, klinik IMS, klinik konsultasi gizi, klinik sanitasi, klinik KPD, klinik PMTCT, klinik tumbuh kembang, pelayanan pap smear, pelayanan imunisasi, pos pemulihan gizi, UGD 24 jam, layanan persalinan, dan layanan rawat inap.